Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Breslau.
(Leiter: Professor Dr. Minkowski.)

Die Kombinationen der Polyserositis mit der Polyarthritis tuberculosa.

Auszug

aus einer Schrift zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde bei der Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

Johann Durniok,
approb. Arzt.

Breslau 1921.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Breslau.
Berichterstatter: Professor Dr. Minkowski.

Das Zusammentreffen von Polyserositis und Polyarthritis tuberculosa bei ein und demselben Kranken gab die Veranlassung, die Beziehungen, die zwischen diesen beiden Krankheiten bestehen, näher zu untersuchen.

Mit dem Namen Polyserositis bezeichnet man eine meist chronische Erkrankung der serösen Höhlen, oder besser gesagt aller von Endothel ausgekleideten Hohlräume des Körpers, als da sind: Schädelhöhle, Pleura-, Perikardial-, Peritonealhöhle, Gelenkhöhlen und der Hohlraum, der von der Tunica vag. prop. des Hodens gebildet wird. Im Verlaufe der Krankheit kommt es sowohl zu Exsudatbildung wie zu fibröser, schwartiger Umwandlung der Serosa. Die sogenannte Zuckergußleber, die fast immer bei dieser Krankheit beobachtet wird, ist nur eine Folge der entzündlichen Vorgänge, die sich am Peritoneum abspielen.

Von Bamberger stammt die erste genaue Beschreibung einer solchen Erkrankung, für die er die Tuberkulose, den Gelenkrheumatismus, den Typhus und andere Infektionskrankheiten verantwortlich macht. Curschmann sah bei dieser eigenartigen Erkrankung die Leberaffektion, die durch Stauung die Exsudatbildung hervorrufe, als die Hauptsache an und prägte dafür den Namen „Zuckergußleber", weil die Leber „wie mit einem Zuckerguß überzogen" erscheint. Vierordt, die Italiener, von denen der Name Polyserositis stammt, und Hager sehen die Krankheit als eine milde verlaufende Tuberkulose der serösen Häute an. Als Ausgangspunkt nehmen sie auf Grund der Sektionsbefunde verkäste Lymphdrüsen des Lungenhilus, des Mesenteriums, gelegentlich eine primäre Tuberkulose des Darmkanals oder der Tuben an, von wo sich die Tuberkulose sowohl durch Tuberkelbildung, als auch durch tuberkulöse Entzündung auf die Serosen ausbreitet. Pick schuldigte als Ursache für die Stauung in der Leber und die Exsudatbildung in den serösen Höhlen die Perikarditis an, die zur Obliteration des Herzbeutels und schwieligen Mediastinitis führt, und nannte deshalb

diese Krankheit „perikarditische Pseudo-Leberzirrhose“. In der Folgezeit beschäftigten sich zahlreiche Forscher mit dem Krankheitsbilde der Zuckergußleber und der perikarditischen Pseudoleberzirrhose und gelangten zu dem Ergebnis, daß beide Krankheitsbilder nur Folgeerscheinungen der Polyserositis darstellen, und der Name Polyserositis bürgerte sich allgemein für diese Krankheit ein. Als Ursache nehmen alle diese Forscher, wie schon Bamberger, Tuberkulose, Gelenkrheumatismus und andere Infektionskrankheiten an. Von Mosler und Giovanini stammen einige einwandfreie Beobachtungen, wo die Polyserositis auftrat im Verlaufe von akutem Gelenkrheumatismus. Sie zeigte aber keinen chronischen Charakter, sondern verlief mehr akut, und die einzelnen Fälle gelangten zu fast vollständiger Heilung.

Auf Grund der Beobachtungen und der Sektionsbefunde der zahlreichen nur zum Teil angeführten Autoren können als Ursachen der Polyserositis für die Mehrzahl der Fälle die Tuberkulose, der Gelenkrheumatismus und die anderen Infektionskrankheiten angenommen werden. Viele Fälle aber bleiben ätiologisch ungeklärt, auch bei der Autopsie.

Im Anschluß an diesen Exkurs über die geschichtliche Entwicklung und die Symptomatologie wird die Krankengeschichte eines Falles mitgeteilt, bei dem sich nach zweijährigem Bestehen einer typischen Polyserositis Erkrankungen der Ellenbogen- und Kniegelenke einstellten, die durch den Nachweis von Tuberkelbazillen in der Punktionsflüssigkeit eines Ellenbogengelenkes schon in vivo die Diagnose einer tuberkulösen Grundlage der Polyserositis gestatteten. Das Gelenkexsudat bestand aus dünnem, gelbem Eiter, in dem sich mäßig viel Lymphozyten, polymorphkernige Leukozyten und Tuberkelbazillen fanden. Der fieberlose Verlauf der Gelenkaffektion hatte von vornherein den Verdacht erweckt, daß es sich nicht um einen akuten Gelenkrheumatismus handeln könnte. Durch den Nachweis von Tuberkelbazillen in der Gelenkflüssigkeit wurde dann die Diagnose einer Polyarthritis tuberculosa sichergestellt. Zu erwähnen wäre noch, daß sich im Röntgenbilde starke periostale Auflagerungen an beiden Oberarmknochen zeigten.

Nach Melchior gebührt Grocco das Verdienst, zuerst eine Form von Gelenkrheumatismus beschrieben zu haben, die er bei Tuberkulösen beobachtete, und deren Entstehung er auf die Grund-

krankheit zurückführte. Er dachte dabei hauptsächlich an spezifisch toxische Wirkung. Nach ihm hat Poncet den tuberkulösen Gelenkrheumatismus ausführlich behandelt. Verantwortlich macht er dafür die Toxine des Tuberkelbazillus und bezeichnet die Veränderungen, welche durch die Toxine in den Geweben hervorgerufen werden, als „entzündliche Tuberkulose". Doch geht Poncet in der Ausdehnung des Begriffes des tuberkulösen Gelenkrheumatismus sowie der ätiologischen Deutung der Erscheinungen viel zu weit. Er will nämlich eine Polyarthritis schon als tuberkulös bezeichnet wissen, wenn sich allein schon in der Anamnese ein Hinweis auf Tuberkulose findet, oder wenn die kutane Tuberkulinreaktion positiv ausfällt.

Diesen Ansichten Poncets tritt Melchior scharf entgegen. Vor allem wendet er sich gegen die Verallgemeinerung des Begriffes und gegen die Toxintheorie. Er glaubt an eine streng bazilläre Ursache und beweist seine Ansicht an vier Fällen aus der Literatnr und an einem selbst beobachteten Falle. Bei allen fünf Fällen wurden bei der Sektion Tuberkelbildungen in den Gelenken konstatiert.

Den oben angeführten mit Polyserositis kombinierten Fall hier als weiteren Beweis für die bazilläre Ätiologie des tuberkulösen Gelenkrheumatismus anzufügen wäre nicht ganz richtig, da der exakte Beweis für alle befallenen Gelenke fehlt. Zur Erklärung kann für diesen Fall auch die „kollaterale" Entzündung von Tendeloo herangezogen werden. Zum Vergleiche wird die Krankengeschichte eines Falles von Kniegelenkstuberkulose ausführlich gebracht, wo der Gelenkbefund zytologisch bis auf die Tuberkelbazillen und röntgenologisch genau der gleiche war, wie in dem oben erwähnten Falle. Dadurch wird die Annahme der kollateralen Entzündung für beide Fälle noch viel wahrscheinlicher.

Was nun die Beziehungen anlangt zwischen der Polyserositis und der tuberkulösen Polarthritis, so kommt der Verfasser nach den Ausführungen Rankes über „Die Entwicklungsformen der menschlichen Tuberkulose" zu dem Schlusse, daß die Polyserositis, ebenso wie die tuberkulöse Polyarthritis allergische Reaktionen eines Organismus sind, der sich im zweiten Stadium (Generalisation und Anaphylaxie) der Tuberkulose befindet, wobei sich irgendwo im Körper latente Herde befinden, die durch kollaterale Entzündung den chronischen Verlauf der serösen Entzündungen bedingen.